



TRABAJO FINAL DE POSGRADO

Presentado para acceder al título de

ESPECIALIZACIÓN en KINESIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA CARDIO-RESPIRATORIA

**“72 HORAS DE PRONO EN EL TRATAMIENTO DEL SDRA
SEVERO”**

Autor:

**Martínez Claudia Alejandra
Nº DNI: 26.669.415**

Director/a:

Lic. Albarracín Cristian

Lugar:

Rosario

Fecha de presentación

04/05/2023

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)	2
GENERALIDADES	2
DIAGNÓSTICO.....	2
ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA	4
FISIOPATOLOGIA	5
TRATAMIENTO	6
DECÚBITO PRONO (DP)	8
OBJETIVOS.....	10
MÉTODOS.....	10
DESARROLLO	11
Caso clínico.....	12
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFÍA.....	27
ANEXOS	29

RESUMEN

Ya quedó demostrado que el decúbito prono contribuye a disminuir la mortalidad en el tratamiento del síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), pero no existe consenso aún respecto al tiempo de permanencia en dicha posición.

Diversas guías de práctica clínica recomiendan su uso a partir de 12 Hs diarias.

En este trabajo se describe el uso del decúbito prono prolongado, en ciclos de 72 horas o más, como una medida terapéutica segura y beneficiosa al mantener niveles de PaO_2/FiO_2 más estables para que al regresar a la posición supina, no se produzca un descenso rápido de dicho índice. Recordemos además que este decúbito ayuda a disminuir el riesgo de injuria inducida por la ventilación mecánica (VILI)

Asimismo, se propone el cambio en la posición de nadador cada 12 horas, observando que no implica mayores consecuencias a las obtenidas con el cambio de posición cada 2 o 4 horas

INTRODUCCIÓN

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

GENERALIDADES

El SDRA puede definirse como una lesión pulmonar inflamatoria aguda y difusa, con aumento de la permeabilidad vascular, aumento del peso pulmonar y pérdida del tejido pulmonar aireado. Debido a la lesión tanto del endotelio capilar, como del endotelio alveolar, se produce el pasaje de proteínas al intersticio y a los alvéolos, además se produce un déficit de la capacidad linfática de reabsorción de líquidos, por lo que el espacio alveolar se llena con un líquido rico en proteínas, sangre y restos celulares. Asimismo, hay pérdida del surfactante de los alvéolos, lo que determina el colapso de estos. Como consecuencia, se observa un pulmón heterogéneo con zonas alveolares colapsadas y alvéolos dañados, (sometidos a lesión por apertura y cierre cíclico) y zonas alveolares normales expuestas a daño por sobre distensión (baby Lung)

Las características clínicas más importantes son la hipoxemia refractaria a elevadas concentraciones de oxígeno, infiltrados bilaterales, en vidrio esmerilado, presentes en la radiografía de tórax y una disminución de la distensibilidad o compliance (Crs) toracopulmonar.

El sustrato histológico es la presencia de daño alveolar difuso en la biopsia de pulmón, caracterizado por membranas hialinas, edema y necrosis de células alveolares y endoteliales, y, en casos avanzados, fibrosis organizada y proliferación importante de células tipo II

DIAGNÓSTICO

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) fue descrito en 1967 por Ashbaugh ¹, como una insuficiencia respiratoria de inicio brusco, caracterizada por disnea intensa, hipoxemia refractaria e infiltrado alveolar bilateral difuso.

En 1978 Katzenstein² describe las alteraciones histológicas encontradas en este síndrome, como la presencia de edema intersticial e intraalveolar, seguida de membranas hialinas, hiperplasia de neumocitos tipo II, y en caso de no cesar el estímulo nocivo, fibrosis intersticial por la proliferación de fibroblastos. A este conjunto de cambios fisiológicos se los denominó daño alveolar difuso ³⁻⁴

En 1988 en un intento por obtener una definición más precisa, Murray propone una definición más amplia teniendo en cuenta varias características clínicas y fisiopatológicas

Como:

- 1) Identificación de un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA.
- 2) Identificar si la enfermedad es un proceso agudo o crónico.

- 3) Utilización de una escala de puntuación de lesión pulmonar para caracterizar diferentes manifestaciones del daño, dicha escala comprende 4 variables

Escala de Murray o Murray Lung injury score system

Según esta escala, la lesión o injuria pulmonar da una puntuación para el diagnóstico del SDRA, cuyo valor es promediado entre sus cuatro componentes, así una (Lung injury score) > 2,5 puntos, es diagnóstico de SDRA.

- a) Número de cuadrantes comprometidos en la radiografía de tórax.
- b) Grado de hipoxemia, definida por el índice de oxigenación PaO_2/FiO_2
- c) Nivel de presión positiva de final de espiración (PEEP) utilizada
- d) Distensibilidad pulmonar ⁵

A fin de lograr uniformidad en la definición del distrés, en 1992 se reunió una conferencia de consenso Europea-Americana (CCEA) que definió el SDRA como una insuficiencia respiratoria de comienzo agudo, con $PaO_2/FiO_2 \leq 200$, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, en ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda, descartada ya sea clínicamente, por ecocardiografía, o por hemodinámica. También se describió como entidad, la lesión o injuria pulmonar aguda (ALI, por su sigla en inglés), que incluía el SDRA y casos más leves, con iguales criterios, pero menor grado de hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 \leq 300$)

La definición de la CCEA fue universalmente adoptada, pero luego de 18 años persistían problemas como la imprecisión para definir agudeza, la poca fiabilidad del interobservador e intraobservador en la evaluación de la radiografía de tórax y las dificultades para diferenciar el SDRA del edema hidrostático. Esta incertidumbre llevó a una nueva conferencia en el año 2011 en la ciudad de Berlín.

En el año 2012 en la ciudad de Berlín, la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos presenta una nueva definición de SDRA, en la que fueron incluidas siguientes variables: Tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según PaO_2/FiO_2) y anomalías radiológicas, además de estratificar al SDRA en tres niveles (leve con una PaO_2/FiO_2 de entre 201-300 mmHg, moderado con una PaO_2/FiO_2 de 200 mmHg y severo con una PaO_2/FiO_2 de 100 mmHg)

Los autores eliminan el concepto de ALI (sigla en inglés de acute Lung injury) o daño pulmonar agudo y es reemplazado por SDRA leve ⁵

Acute Respiratory Distress Syndrome

The Berlin Definition

Table 3. The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging ^a	Bilateral opacities—not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation ^b	
Mild	200 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥5 cm H ₂ O ^c
Moderate	100 mm Hg < PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥5 cm H ₂ O
Severe	PaO ₂ /FIO ₂ ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥5 cm H ₂ O

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; FIO₂, fraction of inspired oxygen; PaO₂, partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

^aChest radiograph or computed tomography scan.

^bIf altitude is higher than 1000 m, the correction factor should be calculated as follows: [PaO₂/FIO₂ × (barometric pressure/760)].

^cThis may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

TABLA N°1: Criterios de Berlín. Fuente JAMA, June 20, 2012-Vol 307, N°23

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Existen causas que actúan directamente mediante daño pulmonar y otras que actúan indirectamente a través de la vía hematológica (tabla2)

CAUSAS PULMONARES O DIRECTAS DE SDRA

- Neumonía
- Aspiración de contenido gástrico
- Contusión pulmonar
- Inhalación de sustancias tóxicas
- Ahogamiento
- VILI

CAUSAS EXTRAPULMONARES O INDIRECTAS DE SDRA

- Sepsis
- Traumatismos
- Transfusiones
- Pancreatitis
- Quemaduras
- Shock

Tabla N°2: Causas directas e indirectas del SDRA. Fuente elaboración propia

Constituyen las causas más comunes de SDRA la neumonía y la sepsis ⁶

A nivel global este síndrome afecta aproximadamente a 3 millones de pacientes anualmente, representando el 10 % de las admisiones en unidades de cuidados intensivos, y un 24 % de los pacientes que reciben ventilación mecánica.

La mortalidad continúa siendo directamente proporcional a la gravedad del síndrome ⁷

Afectando aproximadamente a 200.000 pacientes anualmente en Estados Unidos, resultando en 75.000 muertes, más que el cáncer de mama o infecciones por VIH. Hay consenso en que la neumonía, y, en segundo lugar, el shock son los factores de riesgo más frecuentes en la actualidad para el desarrollo de SDRA.

FISIOPATOLOGIA

De acuerdo con la evidencia existente, este proceso inflamatorio puede localizarse exclusivamente en el pulmón o afectar a otros órganos vía hematológica, provocando una falla orgánica múltiple ⁸

En respuesta a este proceso inflamatorio se produce la activación de leucocitos y macrófagos, quienes generarán metabolitos y radicales libres, entre otros productos, los cuales producirán un daño a nivel del endotelio pulmonar y endotelial capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera alvéolo capilar. De esta forma se extravasa fluido hacia el parénquima y se genera el edema pulmonar limitando el proceso de hematosis y produciendo hipoxemia ⁹

Dentro del tejido pulmonar, los que se ven más afectados inicialmente son los neumocitos tipo I y, por lo tanto, se ve comprometida la capacidad de reabsorción de fluidos dentro del pulmón, y es por esta pérdida del homeostasis en cuanto al balance hídrico, que se produce edema pulmonar. Además, se produce necrosis de los neumocitos tipo II, por lo cual disminuye la producción de surfactante, provocando que los alveolos tiendan al colapso.

En esta etapa más avanzada, se puede producir tejido fibrótico por la incapacidad de regeneración del tejido pulmonar.

El SDRA se presenta en tres fases:

- A. Fase Aguda (1 - 6 días) caracterizada por edema alveolar e intersticial secundario al aumento de la permeabilidad capilar, acumulación de glóbulos blancos y rojos y destrucción de los neumocitos tipo I. Esto compromete el intercambio gaseoso dando paso a un colapso alveolar difuso que empeora por la inactivación del surfactante alveolar a causa del líquido del edema¹⁰ generando así, hipoxemia por un trastorno V/Q de tipo cortocircuito (shunt)
- B. Fase Subaguda (7 - 14 días) se caracteriza por la resolución de la fase aguda, parte del edema se ha reabsorbido y comienza a verse señales de reparación tisular, como proliferación de neumocitos tipo II, infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno.
- C. Fase Crónica (>14 días) En esta fase el infiltrado celular está resuelto casi por completo, en algunos pacientes el edema se reabsorbe y la inflamación baja sin concluir en procesos fibróticos. En cambio, en otros pacientes predomina la fibrosis

difusa progresiva en el epitelio alveolar y puede existir colapso de vasos pulmonares e hipertensión pulmonar¹⁰

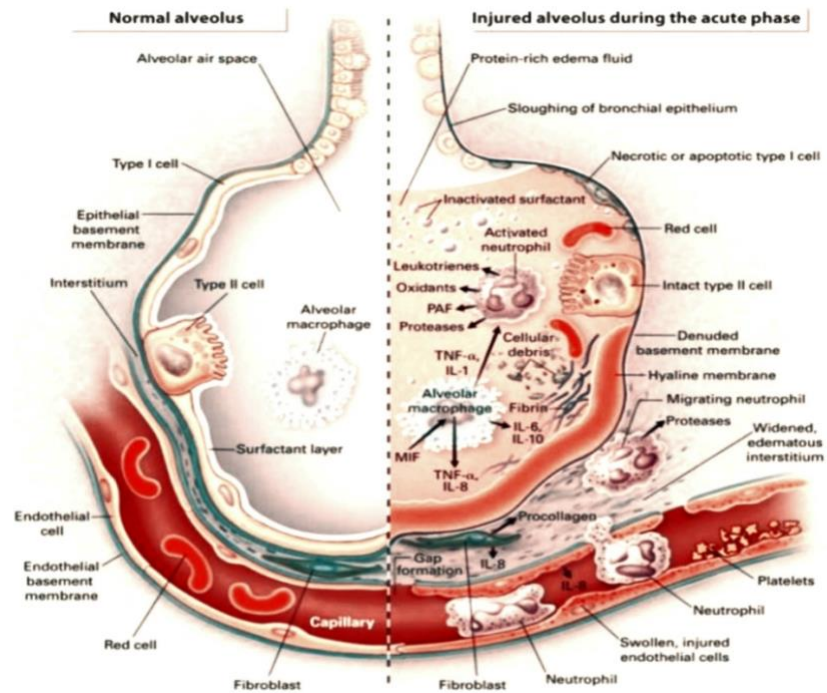


Figura N°1: Alvéolo normal Vs colapsados cursando SDRA (Mattay & Zemans, 2011)

TRATAMIENTO

El tratamiento del SDRA se basa en una combinación de medidas terapéuticas destinadas a:

- Atender la causa desencadenante
- Corregir la hipoxemia, generalmente mediante la utilización de asistencia ventilatoria mecánica protectora ($V_t \leq 6\text{ml/kg}$ de peso corporal teórico, el V_t así calculado debe reducirse, de ser necesario, como para lograr una presión meseta (plateau) $\leq 30\text{ Cm H}_2\text{O}$, un driving pressure $<15\text{ Cm H}_2\text{O}$, y la utilización de niveles de PEEP óptimos.
- Utilización de niveles de presión positiva de final de espiración (PEEP) altos, a fin de evitar el colapso alveolar, aumentando la capacidad residual funcional (CRF) y la compliance pulmonar (Crs)¹¹ Se puede titular PEEP según el protocolo implementado

por cada unidad de cuidados intensivos, algunos de los métodos son:
- Tabla PEEP/ FiO₂, construcción de una curva presión volumen estática con identificación del punto de inflexión inferior, titulación por mejor compliance pulmonar por medida de la curva PEEP/Crs, y titulación por presión transpulmonar (PTP) ¹²

- Utilización del decúbito prono, ya que sus efectos positivos han sido demostrados, se recomienda su utilización en forma precoz para el tratamiento del SDRA moderado y grave y siempre acompañado de ventilación protectora.

En ocasiones los pacientes con SDRA no responden al tratamiento básico y resulta necesario aplicar otras estrategias que incluyen:

- Maniobras de reclutamiento (MR): Las cuales consisten en incrementos transitorios de la presión de la vía aérea que causa aumentos del volumen pulmonar, dirigidos a provocar la apertura total o parcial de alvéolos colapsados, en general, producen una mejoría en la oxigenación y como podrían provocar sobredistensión, barotrauma y shock, se sugiere utilizarlas en la hipoxemia refractaria o luego de un desreclutamiento agudo. No existe consenso sobre la MR más adecuada, se recomienda utilizar aquella con la que el profesional esté más familiarizado y siempre con un monitoreo estrecho del estado hemodinámico del paciente.
- Utilización de medidas farmacológicas, las cuales incluyen el uso discutido de corticoides, y el uso de bloqueantes neuromusculares, recomendado para las primeras 48 Hs en el SDRA severo, ya que se asoció con mayor cantidad de días libres de ventilación mecánica y a una mejoría de la supervivencia a los 90 días ¹³
- Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) La oxigenación por membrana extracorpórea es un sistema de intercambio gaseoso extrapulmonar que permite la oxigenación y la extracción de CO₂ a través de una membrana conectada a un sistema de BYPASS externo venovenoso o venoarterial ¹⁴

La ECMO en el SDRA se utiliza ante la hipoxemia refractaria y/o hipercapnia severa, facilitando la ventilación mecánica protectora, por lo que se recomienda utilizarla en estadios iniciales del SDRA (antes de la primera semana) ya que su precocidad es una variable independiente de eficacia ¹⁵⁻¹⁶

- Restricción de fluidos: En el SDRA el edema pulmonar ocurre por aumento de la permeabilidad capilar, pero el aumento de la presión hidrostática puede potenciar dicho mecanismo. Una estrategia restrictiva de fluidos, se asocia a mayor cantidad de días libres de falla orgánica, pero sin cambios en la mortalidad ¹⁷
- Otras medidas adyuvantes en el tratamiento del SDRA son la inhalación de óxido nítrico y la insuflación traqueal de gas. En el año 1993, Rossaint y cols. Propusieron el uso de óxido nítrico (ON) inhalado para reducir la resistencia vascular y, consiguientemente, aumentar la perfusión de las áreas adecuadamente ventiladas ¹⁸ Como consecuencia adicional, se reduce la perfusión de las áreas con baja relación V/Q porque al bajar la presión en la arteria pulmonar se reduce su presión de

perfusión. La vida media ultracorta del ON hace que su inhalación esté prácticamente desprovista de efectos vasodilatadores sistémicos. La insuflación de gas traqueal al final de la espiración, se realiza mediante un catéter introducido a través del tubo oro-traqueal hasta 1 o 2 Cm por encima de la carina, y lo que hace es reemplazar el gas alojado en la vía aérea por gas fresco reduciendo el espacio muerto anatómico y aumenta la ventilación alveolar a igual frecuencia respiratoria y V_t que sin su empleo.

- Utilización del decúbito prono

DECÚBITO PRONO (DP)

El decúbito prono es parte importante en el tratamiento de los pacientes con SDRA. Desde el año 2013 en que se publicó el ensayo Multicéntrico internacional PROSEVA (Prone positioning in severe ARDS)¹⁹ controlado, aleatorizado, que incluyó a 466 pacientes, se concluyó que su aplicación reduce en un 50 % la mortalidad de los pacientes distresados.

El DP al igual que otros decúbitos, es el responsable de una serie de mecanismos que alteran la distribución de la ventilación y la perfusión, incluidos cambios en la insuflación regional, en la distensibilidad tanto del pulmón como del tórax, en la capacidad residual funcional (CRF), en la distribución del agua pulmonar y en la función de los músculos respiratorios.

Para comprender las modificaciones fisiológicas asociadas al DP, debemos recordar que en los pulmones de los pacientes con SDRA coexisten alvéolos relativamente normales con otros colapsados, pero reclutables, junto con otros sectores alveolares no reclutables. Se produce un incremento del peso del pulmón por edema que genera una presión sobreimpuesta cuatro a cinco veces mayor de lo normal, lo cual provoca el colapso de las regiones pulmonares más declives (atelectasia por compresión) y mayor distensión de las regiones no declives por tracción de los alvéolos contiguos.

En pacientes con ventilación mecánica y sin actividad diafragmática, durante la inspiración el aire se dirigirá a las regiones no declives debido al colapso de las regiones declives que, a la vez, son las menos profundizadas acentuando el desequilibrio V/Q. En DP, la disponibilidad de parénquima pulmonar se incrementa. Se reclutan alvéolos colapsados, potencialmente reclutables, y los lóbulos inferiores (que superan en cantidad de alvéolos a los superiores) ofrecen mayor superficie para difusión y, a su vez, se mejora la distribución de tensiones ventilatorias disminuyendo el strain (deformación de las fibras) y el stress (tensión)

El DP varía la distribución del gradiente de presión en relación con la redistribución de los infiltrados, modifica la acción del peso de la masa cardíaca (que en decúbito supino comprime el lóbulo inferior izquierdo del pulmón) y genera variaciones en la

elastancia pulmonar (EP) relacionadas con el menor desplazamiento cefálico del abdomen. Esto conduce a que la ventilación alveolar sea más homogénea.

En cuanto a la distribución de la perfusión en DP las zonas no declives o no dependientes son las mejor perfundidas, por lo tanto, en esta posición se produce una mejora notable en la relación V/Q. Uno de los factores que influyen para este tipo de distribución es la menor resistencia vascular en las zonas dorsales.

Después del lanzamiento del ensayo PROSEVA, el primer estudio que demuestra claramente una ventaja de supervivencia del DP, las sesiones diarias de 16 a 20 horas se convirtieron el estándar que aún se aplica en la actualidad.

El uso del DP prolongado más allá de las 24 horas ha sido informado en pequeñas series de estudios. En Chile comenzó a aplicarse, sin límites de tiempo, en sesiones extendidas hasta alcanzar un umbral de oxigenación predefinido, y cuando la pandemia de COVID se extendió, los expertos nacionales recomendaron su uso rutinario para pacientes con ventilación mecánica con SDRA moderado y severo.

No existiendo un consenso que determine la cantidad de horas en posición prona para pacientes con SDRA moderado y severo, sesiones de 72 horas o más, son una estrategia viable y segura, así lo demuestra Cornejo²⁰ en un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con Covid-19 y con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en Chile.

La implementación de protocolos que incluyan el decúbito prono prolongado (72 horas o más) para el tratamiento del SDRA moderado y severo, resulta beneficiosa para alcanzar una mejora estable en el intercambio de gases, dado que la oxigenación puede deteriorarse rápidamente después de volver al decúbito supino, particularmente en los primeros días²¹⁻²², favorece que los pacientes requieran menos sesiones, suele bastar con un ciclo, disminuye la carga de trabajo del personal²³, y los efectos adversos más frecuentes son las úlceras por presión

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Demostrar que la posición decúbito prono aplicada en ciclos de 72 horas, es una técnica viable, efectiva y segura en el tratamiento del SDRA moderado y severo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar posibles complicaciones
- Estimular la creación de trabajos de investigación que demuestren que el cambio en la posición de nadador cada 12 horas, resulta seguro para el paciente.

MÉTODOS

a) Búsqueda bibliográfica

Mediante palabra clave:

- Posición prona prolongada (MeSh term Prolonged prone position)
- Síndrome de distrés respiratorio agudo (MeSh term acute respiratory distress syndrome)
- Continuos Prolonged prone positioning in COVID-19

Combinación de términos:

- Prono prolongado y SDRA

Se consultó las siguientes bases:

- PubMed
- BIREME Centro latinoamericano y del Caribe de información en Ciencias de la Salud
- ACIMED Biblioteca virtual
- BVS Biblioteca virtual en salud
- Biblioteca Nacional de tesis y disertaciones de la universidad de São Paulo
- Biblioteca del Hospital Luis Lagomaggiore
- Biblioteca del Hospital Diego Paroissien

- b) Se evaluó un caso clínico en el que se aplicó ciclos de decúbito prono (DP), de 72 horas para el tratamiento del SDRA severo

DESARROLLO

Análisis de la literatura

Ya se evidenció que el decúbito prono es una herramienta que contribuye a mejorar la hipoxemia en el tratamiento del SDRA moderado o severo y, en cuanto a la mortalidad, también quedó demostrado que cuando es utilizado en sesiones de 16 horas o incluso más contribuye a reducir dicha variable.

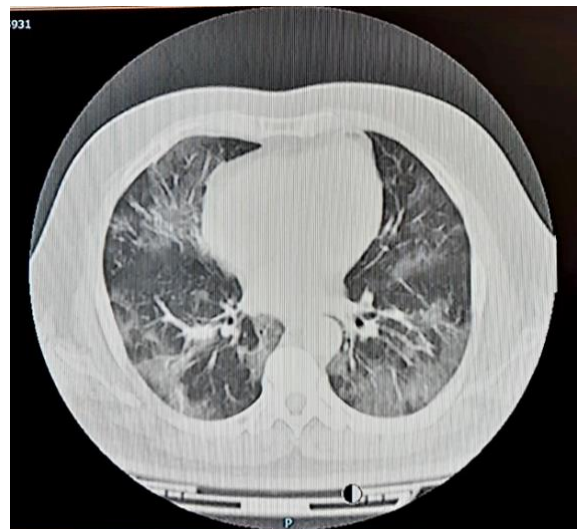
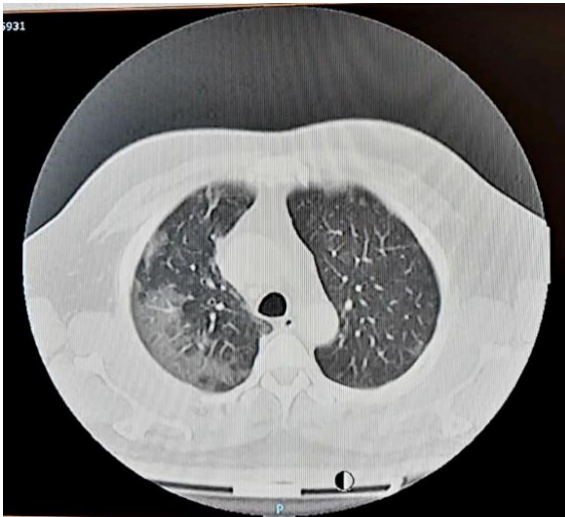
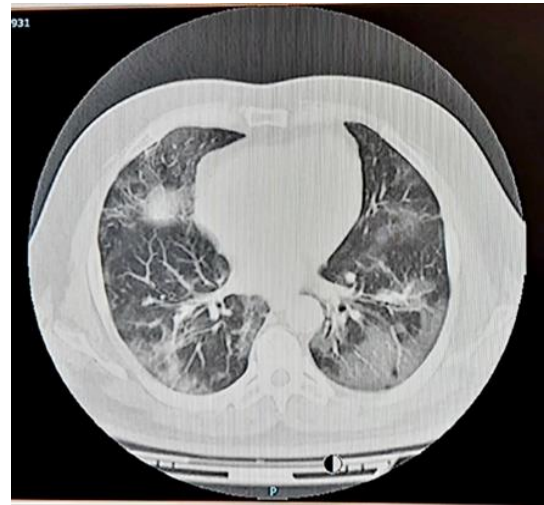
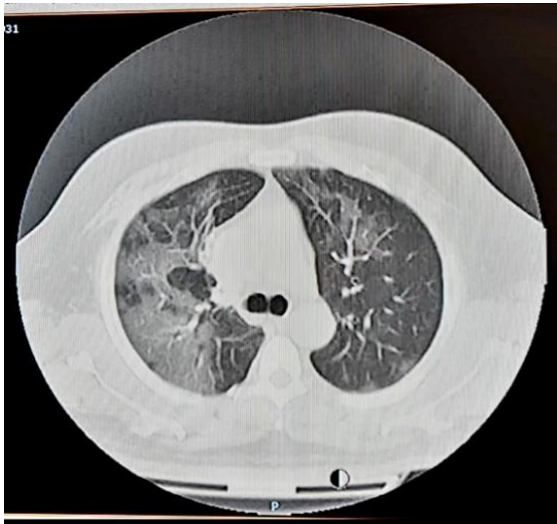
Fue durante la pandemia de COVID-19 que su implementación creció, obligando, en muchos casos a que el personal de salud se importara con sus efectos y se preparase, ya que es una maniobra que requiere de personal experimentado.

Aún no existe consenso sobre la cantidad de horas óptimas en las que un paciente puede beneficiarse del decúbito prono, existen diversas guías que avalan su uso por más de 16 horas. En la unidad de terapia intensiva del Hospital Luis Lagomaggiore, basados en los aportes del Doctor Rodrigo Cornejo, se desarrolló un protocolo de prono prolongado en ciclos de 72 horas, que fue ampliamente utilizado desde los primeros casos de COVID-19 y el cual sigue siendo implementado para el tratamiento del SDRA moderado y/o severo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de obesidad grado uno, hipertensión arterial esencial, miocardiopatía hipertensiva y enolismo crónico no actual.

El paciente consulta el día 02/08/2020 en la guardia del Hospital Luis Lagomaggiore por presentar mialgias y artralgiyas que ceden parcialmente con analgésicos más, fiebre constatada por termometría 38°C, además, refiere ser contacto estrecho con paciente con COVID-19, se obtiene HNF (hisopado naso faríngeo) positivo, se realiza TAC de tórax y se decide su internación en el servicio de clínica médica.



TAC de tórax, imagen de ingreso. Fuente: Historia clínica del paciente

En la TAC de tórax se puede evidenciar la presencia de opacidades en vidrio deslustrado con distribución predominantemente periférica y posterior, además de consolidaciones asociadas. Puede observarse también más compromiso del campo pulmonar derecho en los cortes cefálicos.

El día 05/08/2020 comienza con desaturación de oxígeno 87%, mala mecánica ventilatoria, taquipnea de 35 rpm, utilización de musculatura accesoria e insuficiencia respiratoria (pH 7,31 /PCO₂ 65 mmHg /PO₂ 59,8 mmHg /HCO₃ 18,7 meq/L /Lac 1,3 mmol /L /SatO₂ 87%, FIO₂ 60% con MR) por lo que es derivado al servicio de terapia intensiva para control y tratamiento

Diagnóstico de ingreso: 1) Insuficiencia respiratoria aguda

2) Neumonía bilateral por COVID-19

Día 1 en UTI

Evaluación de ingreso a UTI

Bajo el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, el paciente ingresa lúcido, en regular estado general, normotenso, con una temperatura periférica de 38,4 C°

Examen respiratorio: A la auscultación presenta murmullo vesicular disminuido en forma generalizada, rales crepitantes bibasales a predominio en base derecha, frecuencia respiratoria de 32 rpm, SatO₂ 89 % (con máscara reservorio a 10 L), utilización de musculatura accesoria y regular mecánica ventilatoria.

Estado ácido base de ingreso (MR)

pH	PCO ₂	PO ₂	HCO ₃	Lac	SatO ₂	FIO ₂	PaO ₂ /FiO ₂
7,31	65	59,8	18,7	1,3	87 %	60%	99,6

Examen cardiovascular: R1 R2 hipofonéticos, silencios libres sin R3 ni R4, pulsos periféricos palpables y simétricos.

Examen abdominal: Abdomen plano depresible sin signos de defensa ni reacción peritoneal, RHA positivos.

Examen neurológico: Pupilas isocóricas reactivas, sin signos de foco ni meníngeo. Glasgow 15/15

Conducta:

Se coloca cánula nasal de alto flujo (CNAF), se realiza monitoreo no invasivo, analítica completa, Y hemocultivo por dos.

CNAF: Flujo: 40 FiO₂: 60%

Índice de ROX: 5,22 (2hs) (94% / 0,60% / 30rpm)

Conductas:

Se indican antibióticos, piperacilina/tazobactam empírico para cubrir neumonía intrahospitalaria (Presencia de leucocitosis en la analítica), dexametasona 6mg por día.

Estado ácido base de control (22:00 horas)

pH	PCO ₂	PO ₂	HCO ₃	Lac	SatO ₂	FI _{O₂}	PaO ₂ /FiO ₂
7,38	48,2	92	21,1	1,5	90%	60%	153

Medidas terapéuticas:

Se modifican parámetros de la CNAF

CNAF: Flujo: 60 FiO₂: 70%

Índice de ROX: 4,89 (2hs) (96% / 0,70% / 28rpm)

Se le indica al paciente realizar prono vigil

Día 2 en UTI

En el examen de la mañana el paciente continúa con CNAF, mismos parámetros y, en posición prono vigil, con buena mecánica ventilatoria, se encuentra en buen estado general, normotenso y febril 38,2°C

Control de gases e índice de ROX de las 08:00 hs

pH	PCO ₂	PO ₂	HCO ₃	Lac	SatO ₂	FI _{O₂}	PaO ₂ /FiO ₂
7,41	37,9	98	25,3	1	95%	70%	140

CNAF: Flujo: 60 FiO₂: 70%

Índice de ROX: 5,83 (98% / 0,70% / 24rpm)

Durante la revista de sala se decide comenzar tratamiento de plasma de convalecencia

A las 01:45 PM, tras haber finalizado el tratamiento con plasma de convalecencia para pacientes COVID, el paciente presenta taquicardia 162 lpm, taquipnea 38 rpm, (hipertensión arterial 210/140,) desaturación de oxígeno 76%, acompañado de mala mecánica ventilatoria, por lo que el médico indica difenhidramina más dexametasona, sin obtener una buena respuesta, se procede a realizar intubación orotraqueal, con tubo N° 8 y conexión a ARM, sin complicaciones.

Se coloca:

- Vía venosa central yugular derecha (sin complicaciones)
- Guía arterial femoral derecha (sin complicaciones)
- Sonda nasogástrica (sin complicaciones)
- Sonda vesical (sin complicaciones)
- Sensor esofágico (sin complicaciones)

Otras medidas terapéuticas: Se optimiza sedoanalgesia para un RASS -5, vasopresores por presentar inestabilidad hemodinámica, se pide radiografía de tórax (RX), para control de vía venosa central, tubo endotraqueal, sonda nasogástrica y sensor esofágico.

Se mide al paciente para calcular Volumen corriente por peso predicho: Altura 1 metro, 68 centímetros.

Seteo ventilatorio inicial

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 385 ml. Vt a 6 ml/kg (Calculado según peso corporal predicho)

PEEP: 12 CmH₂O (Seteado por presión transpulmonar)

RR: 22 rpm

P° plateau: 27 Cm H₂O

Delta P: 15 Cm H₂O

Crs: 26 ml/ Cm H₂O

FI_{O₂}: 100%

Delta P°Tp: 1 Cm H₂O

Se realizó RX de tórax

RX se observa: Buen posicionamiento del tubo endotraqueal, sonda nasogástrica y vía venosa central. También puede verse compromiso de ambos campos pulmonares con infiltrados bilaterales en vidrio esmerilado

Gasometría de control (15:10 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
7,35	56	78	31,2	1,8	82%	100%	78

Medidas terapéuticas:

Por presentar caída de la PaO₂/FI_{O₂} y cumplir con los criterios de SDRA, se decide iniciar protocolo de prono y se coloca bloqueantes neuromusculares.

Tras resultado positivo se procede a iniciar el protocolo para ventilación mecánica en DP

Se coloca al paciente en DP sin complicaciones y con los cuidados posturales correspondientes al decúbito.

Se plantean los objetivos diarios kinésicos:

- Mantener vía aérea permeable
- Mantener una ventilación protectora
- Medir y controlar mecánica pulmonar
- Cuidados posturales y cambios en la posición de nadador cada 12 hs
- Registrar control evolutivo

Control gasométrico a las 22 horas

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
-----------	------------------------	-----------------------	------------------------	------------	-------------------------	-----------------------------------	---

7,32 53,1 84 25,9 1,3 90% 70% 120

Día 3 en UTI

(A las 15:00 horas aproximadamente, se cumplen las primeras 24 horas en DP)

Paciente que continúa en AVM y en posición prono.

Se decide continuar con el protocolo, se monitorea mecánica ventilatoria, se realizan las modificaciones correspondientes y registran datos

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_O₂	PaO₂/FI_O₂
7,27	65	89,2	29,2	1,1	92%	70%	127

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 399 ml/kg

PEEP: 18 CmH₂O (Seteado por presión transpulmonar)

RR: 22 rpm

P° plateau: 30 Cm H₂O

Delta P: 12 Cm H₂O

Crs: 33,2 ml/ Cm H₂O

FI_O₂: 70%

Delta P°Tp: 1,7 Cm H₂O

Gases en sangre, control (22:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_O₂	PaO₂/FI_O₂
7,34	71	85	31	1,3	93%	60%	141

Conducta:

Continúa con vasopresores

Se modificó el nivel de PEEP a 18 CmH₂O, para obtener una presión transpulmonar positiva.

Día 4 en UTI

(A las 15:00 horas aproximadamente, se cumplen 48 horas en DP)

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
7,41	65,1	84	27.3	0.8	94%	55%	156

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 387 ml/kg

PEEP: 18 CmH₂O (Seteado por presión transpulmonar)

RR: 22 rpm

P° plateau: 29 Cm H₂O

Delta P: 11 Cm H₂O

Crs: 35,1 ml/ Cm H₂O

FI_{O₂}: 55 %

Delta P°Tp: 0,8 Cm H₂O

Gases en sangre, control (22:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
7,45	35,2	89,1	25,6	1,1	93%	55%	162

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 394 ml/kg

PEEP: 18 CmH₂O

RR: 22 rpm

P° plateau: 28 Cm H₂O

Delta P: 10 Cm H₂O

Crs: 39,4 ml/ Cm H₂O

FI_{O₂}: 55 %

Medidas terapéuticas:

En horas de la tarde tras realizar cambio en la posición de nadador el paciente pierde la sonda nasogástrica y el sensor esofágico, médico de guardia decide no restaurarlos ya que al día siguiente y por protocolo se supinaría al paciente.

Continúa con vasopresores.

Día 5 en UTI

(A las 15:00 horas aproximadamente, se cumplen 72 horas en DP)

Durante la revista de sala se decide supinar al paciente y recolocar tanto sonda nasogástrica como sensor esofágico.

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
7,32	51,6	88,6	28	1,4	93%	50%	177,2

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Medidas terapéuticas:

A las 16:00 horas aproximadamente se supina al paciente y se lo deja en posición fowler.

Se recoloca sonda nasogástrica y se continúa con la alimentación. El sensor esofágico no es recolocado ya que el paciente presenta epistaxis importante y se decide titular PEEP por la tabla PEEP/FI₀₂ de la ARDS Network

Continúa con vasopresores.

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 399 ml/kg

PEEP: 16 CmH₂O (Seteado por tabla PEEP/FI₀₂)

RR: 22 rpm

P° plateau: 28 Cm H₂O

Delta P: 10 Cm H₂O

Crs: 39,9 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 90 %

Complicaciones asociadas al decúbito prono:

- Pérdida de sonda nasogástrica
- Perdida de sensor esofágico
- Presencia de edema facial

Gases en sangre, control (18:00 horas) 18:30 DP

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FI_{O₂}
7,36	47,2	99,2	22,6	1,4	78	90%	110,2

Tras resultado se decide volver a pronar al paciente

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 385 ml. Vt a 6 ml/kg (Calculado según peso corporal predicho)

PEEP: 14 CmH₂O (Seteado por tabla PEEP/FI₀₂)

RR: 20 rpm

P° plateau: 28 Cm H₂O

Delta P: 14 Cm H₂O

Crs: 27,5 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 80%

Gases en sangre, control (22:00hs)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI₀₂	PaO₂/FiO₂
7,38	46,7	99,4	21,4	0,7	91%	80%	124,2

Medidas terapéuticas:

Resultado de hemocultivo negativo, se decide continuar y completar esquema de antibióticos hasta los 7 días.

Alrededor de las 03:00 horas se consigue bajar la FI₀₂ a 70 %

Día 6 en UTI

(A las 18:00 horas se cumplen las 1° 24 hs del segundo ciclo en DP)

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI₀₂	PaO₂/FiO₂
7,42	40,1	94,2	25,8	1,2	92%	70%	134,5

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 385 ml/kg

PEEP: 14 CmH₂O (Seteado por tabla PEEP/FI₀₂)

RR: 20 rpm

P° plateau: 27 Cm H₂O

Delta P: 13 Cm H₂O

Crs: 29,6 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 70%

Gases en sangre, control (22:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI₀₂	PaO₂/FiO₂
7,45	48	98,6	27,2	1,5	93%	70%	140.8

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 385 ml/kg

PEEP: 14 CmH₂O (Seteado por tabla PEEP/FiO₂)

RR: 22 rpm

P° plateau: 26 Cm H₂O

Delta P: 12 Cm H₂O

Crs: 32 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 70%

Continúa con vasopresores.

Día 7 en UTI

(A las 18:00 horas, se cumplen 48 horas en DP)

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI₀₂	PaO₂/FiO₂
7,36	40,2	99,8	24,9	0,9	94%	70%	142,5

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 391 ml/kg

PEEP: 12 CmH₂O

RR: 20 rpm

P° plateau: 26 Cm H₂O

Delta P: 14 Cm H₂O

Crs: 27,9 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 70 %

Medidas terapéuticas:

Durante la revista de sala se baja la PEEP a 10 CmH₂O y cerca de las 18 horas también se logra descender la FI₀₂ **60 %**

Continúa con vasopresores.

Gases en sangre, control (22:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI₀₂	PaO₂/FiO₂
-----------	------------------------	-----------------------	------------------------	------------	-------------------------	------------------------	--

7,41 37,9 108,2 24,1 1 94% 60% 180

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 395 ml/kg

PEEP: 12 CmH₂O

RR: 20 rpm

P° plateau: 24 Cm H₂O

Delta P: 12 Cm H₂O

Crs: 32,9 ml/ Cm H₂O

FI_O₂: 0,60 %

Continúa con vasopresores, ero en descenso.

Día 8 en UTI

(A las 18:00 horas se cumplen 72 horas en DP)

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HC0₃	Lac	SatO₂	FI_O₂	PaO₂/FiO₂
7,38	39,8	99,4	23,7	1,1	95%	50%	198,8

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 409 ml/kg

PEEP: 10 CmH₂O

RR: 20 rpm

P° plateau: 23 Cm H₂O

Delta P: 13 Cm H₂O

Crs: 31,4 ml/ Cm H₂O

FI_O₂: 0,50 %

Medidas terapéuticas:

Aproximadamente a las 18.30 horas se decide supinar al paciente, se realizan ajustes ventilatorios y a la hora de permanecer en posición fowler se realiza un control gasométrico.

Continúa con vasopresores en descenso.

Complicaciones asociadas al decúbito prono:

- Presencia de edema facial
- Presencia de edema palpebral y de la conjuntiva
- Presencia de úlcera por presión en la comisura labial derecha

Gases en sangre, control

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FiO₂
7,32	48	91,2	25.5	1,4	91%	50%	182

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 391 ml/kg

PEEP: 10 CmH₂O (Crs)

RR: 20 rpm

P° plateau: 23 Cm H₂O

Delta P: 13 Cm H₂O

Crs: 30 ml/ Cm H₂O

FI_{O₂}: 0,50 %

Control de gases en sangre que se realizó a las 00:30 horas

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FiO₂
7,42	39,3	94,2	24,7	0,8	93%	55%	171

Día 9 en UTI

(primeras 1° 24 horas en DS)

Gases en sangre, control (08:00 horas)

pH	PCO₂	PO₂	HCO₃	Lac	SatO₂	FI_{O₂}	PaO₂/FiO₂
7,37	34,3	89,4	25,7	1,1	92%	50%	178,8

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 411 ml/kg

PEEP: 10 CmH₂O

RR: 20 rpm

P° plateau: 22 Cm H₂O

Delta P: 12 Cm H₂O

Crs: 34,2 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 0,50 %

Medidas terapéuticas:

Gases en sangre, control (22:00 horas)

pH	PCO ₂	PO ₂	HCO ₃	Lac	SatO ₂	FI ₀₂	PaO ₂ /FiO ₂
7,40	39	94	26,4	0,7	93%	45%	208

Monitoreo de la mecánica ventilatoria

Modo ventilatorio: VC-CMV (Ventilación mandatoria continua controlada por volumen)

Vt: 393 ml/kg

PEEP: 8 CmH₂O

RR: 20 rpm

P° plateau: 21 Cm H₂O

Delta P: 13 Cm H₂O

Crs: 30,2 ml/ Cm H₂O

FI₀₂: 0,45 %

El paciente continúa con vasopresores en descenso.

Día 10 en UTI

Pasadas las primeras 38 horas aproximadamente en decúbito supino, se consigue retirar los vasopresores, se cierran los bloqueantes neuromusculares y se coloca al paciente en ventilación mandatoria continua controlada por presión (PC-CMV), en este modo el paciente permanece por 3 días en los cuales se trabajó descendiendo parámetros ventilatorios hasta lograr colocar al paciente en modo ventilación espontánea continua controlada por presión (PC-CSV), modo en el que permanece por casi 36 horas logrando posteriormente realizar una prueba de ventilación espontánea y ser extubado con éxito.

RESULTADOS

Estudiando el caso clínico presentado podemos observar la evolución favorable del paciente, se consiguió controlar y resolver el cuadro de SDRA grave mediante la implementación de medidas terapéuticas que incluyeron, tanto sostén hemodinámico como ventilatorio y la implementación en forma temprana del decúbito prono prolongado mediante la puesta en marcha de un protocolo que incluyó ciclos de 72 horas.

Hay que destacar que el índice presión arterial de oxígeno sobre la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) universalizado como una forma de evaluar el intercambio de oxígeno, permitiendo cuantificar la intensidad del daño pulmonar en el paciente crítico, pudo mostrar estabilidad, evolución y mejoría a lo largo del tiempo, lo cual pudo ser sostenido gracias a la permanencia del paciente en decúbito prono prolongado.

En referencia a las complicaciones, respecto del caso clínico, se destaca la pérdida tanto de la sonda nasogástrica como del sensor esofágico, ambos perdidos durante una maniobra de cambio en la posición de nadador.

También se reportó edema facial, el cual incluyó un importante edema palpebral y de la conjuntiva, a pesar que durante la permanencia del paciente en este decúbito la cama fue colocada en posición Trendelenburg invertida.

El paciente presentó también una úlcera por presión en la comisura labial derecha, ocasionada por el edema facial y la sujeción del tubo endotraqueal.

Respecto del cambio en la posición de nadador cada 12 horas, resultó una maniobra segura y que no aportó mayores complicaciones de las que se tienen cuando el tiempo de permanencia era de 2 o 3 horas. Indudablemente es un tema que requiere de mayores estudios y sobre el que existe un gran campo para investigar.

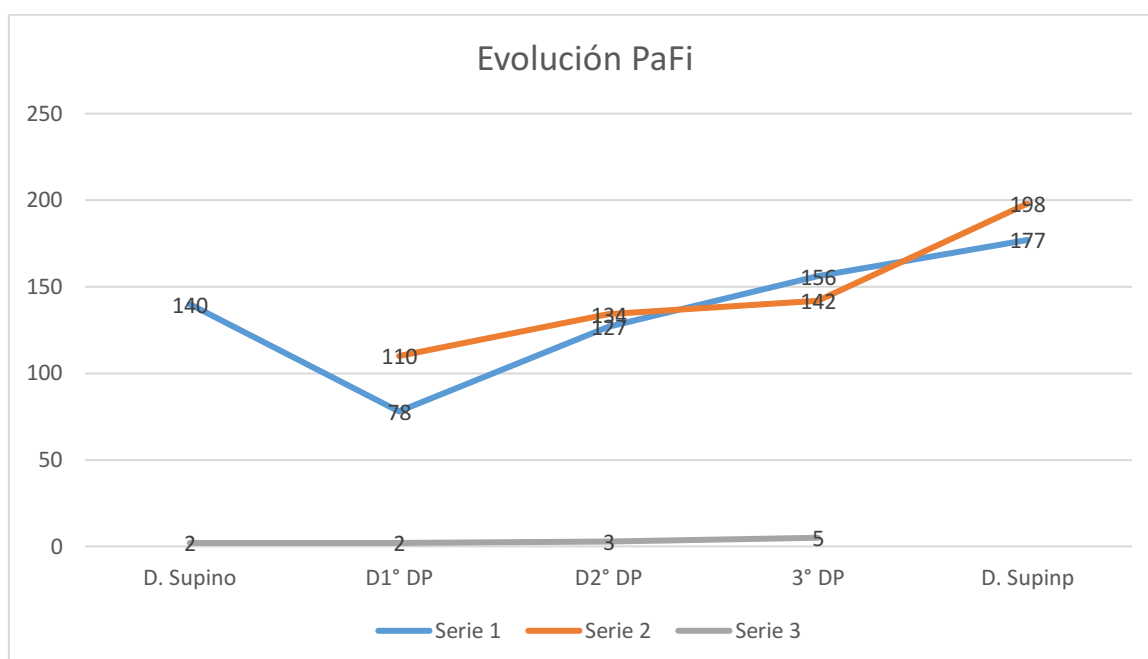


Gráfico N°1: Evolución PaO_2/FiO_2 durante el 1° y el 2° ciclo de prono

- Serie 1 (1° ciclo en decúbito prono)
- Serie 2 (2° ciclo en decúbito prono)

CONCLUSIONES

La implementación de protocolos de decúbito prono prolongados de 72 horas o más, es una medida terapéutica segura que aporta grandes beneficios al paciente, ayudando a obtener relaciones PaO_2/FiO_2 más estables, disminuyendo los riesgos asociados al tener que girar al paciente varias veces.

Al día de la fecha no existe consenso con respecto al tiempo de permanencia óptimo, que aporte más beneficios en el tratamiento del paciente, sin lugar a dudas este es un tema de estudio y sobre el cual se trabaja para dar respuesta a estos interrogantes. Uno de los profesionales que estudian sobre este tema es el doctor Rodrigo Cornejo, y es sobre sus aportes científicos, que se basa nuestro protocolo para mantener el decúbito prono prolongado.

Habrá que continuar indagando hasta que se demuestre el tiempo ideal en el que los pacientes deban permanecer en este decúbito.

BIBLIOGRAFÍA

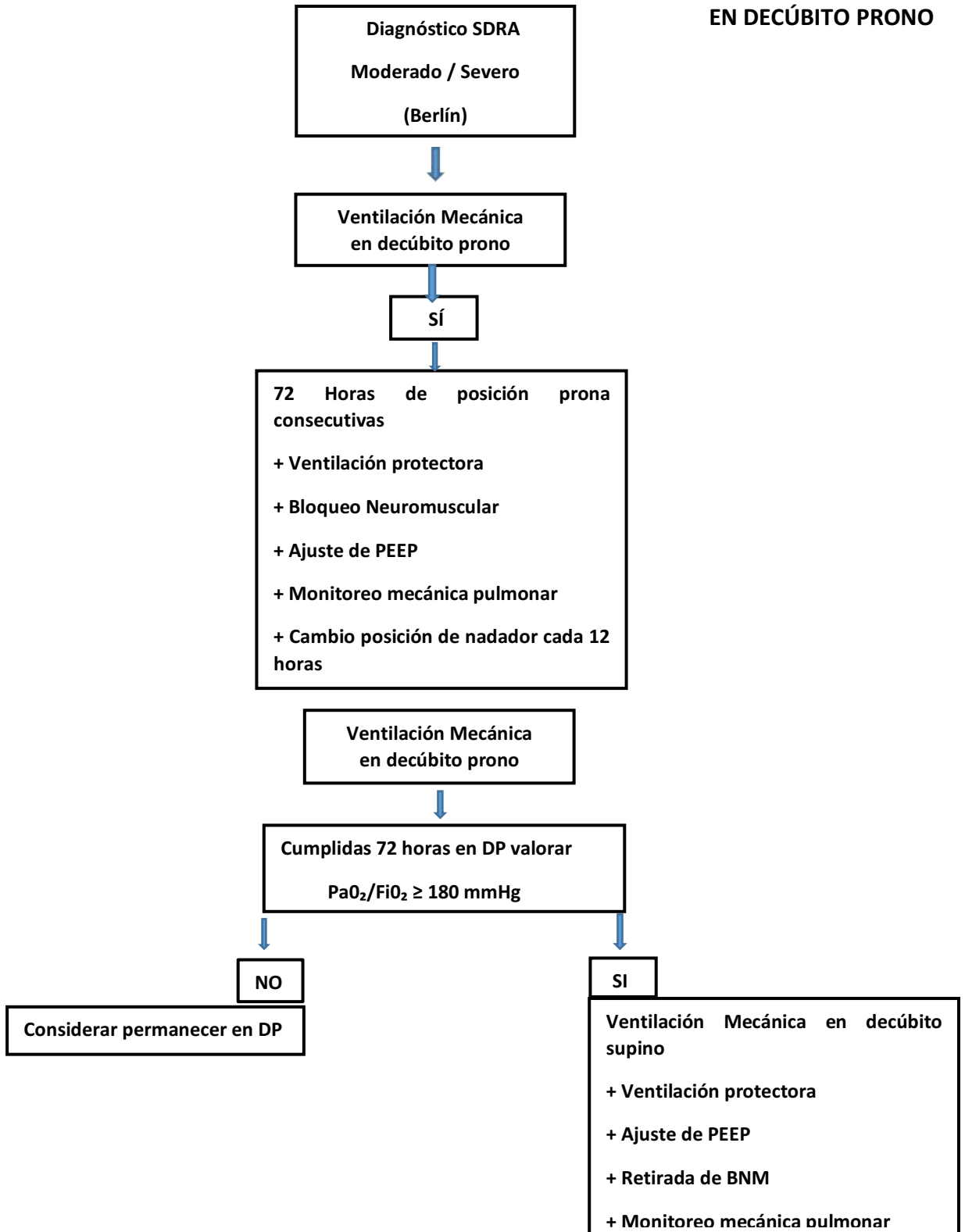
- 1- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE, Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967 (319-323)
- 2- Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow A.A. Diffuse alveolar damage. The role of oxygen, Shock, and related factors. A review *Am J. Pathol*. 1976 (209-228)
- 3- Lachmann B. Open up the Lung and keep the Lung open. *Intensive Care Med*. 1992 (319-321)
- 4- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 (1334-1349)
- 5- Arancibia F. Nueva definición de Berlín de síndrome de distrés respiratorio agudo. *Revista chilena de Medicina Intensiva* 2012 (35-40)
- 6- Matthay M; Zemans R. The acute Respiratory distress syndrome: Pathogenesis and treatment. *Amu Rev. Pathol* 2011 (147-163)
- 7- Fan E, Brodie, Slutsky A. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *Jama* 2018 (698-710)
- 8- Cruz Mena E, Moreno Bolton R. Aparato respiratorio. *Fisiología y clínica*. 2007 5ªed. pp (4-6)
- 9- Diamond M, Peniston Feliciano, H, Sanghavi D, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Stat pearls publishing. 2020
- 10- Gallagher & Cols. Síndrome de distrés respiratorio agudo 2010 *Nursing* 26-32 [https://doi.org/10.1016/So212-5382\(10\)70363-0](https://doi.org/10.1016/So212-5382(10)70363-0)
- 11- Suter P. Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 2008 (359:2095-104)
- 12- Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute Lung injury. *N Engl J Med*. 2008 (359:2095-104)
- 13- Papazian L, Forel JM, Gacouin AA. ACURASYS Study investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010 (363:1107-1116)
- 14- Brown JH, Haft JW, Bartlett RH, Hirschl RR. Acute Lung injury and acute respiratory distress syndrome: extracorporeal life support and liquid ventilation for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 (416-425)

- 15-Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartel RH, Edmunds LH. Extracorporeal membrane oxygenation in severe respiratory failure: a randomized prospective estudy. JAMA 1979;242:2193-6
- 16-Pranikoff T, Hirschl RB, Steimle CN, Anderson HL, Barttett RH. Mortality is directly related to the duration of mechanical ventilation before the initiation of extracorporeal life support for severe respiratory failure. Crit Care Med 1997;24
- 17-Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, comparison of two fluid-management strategies in acute Lung injury. N Engl J Med. 2006 354.2564-75
- 18-Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. N Engl Med. 1993 (328:399-405)
- 19-Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl Med. 2013 (368:2159-68)
- 20-Rodrigo A Cornejo , Jorge Montoya , Abraham I J Gajardo, Jerónimo Graf , Leyla Alegría, Romyna Baghetti, Anita Irrarázaval, César Santis, Nicolás Pavez, Sofía Leighton, Vinko Tomicic, Daniel Morales, Carolina Ruiz, Pablo Navarrete, Patricio Vargas, Roberto Gálvez, Victoria Espinosa, Marioli Lazo, Rodrigo A Pérez-Araos, Osvaldo Garay, Patrick Sepúlveda, Edgardo Martínez, Alejandro Bruhn; SOCHIMI Prone-COVID-19 Group. Continuous prolonged prone positioning in COVID-19-related ARDS: a multicenter cohort study from Chile. Ann Intensive Care. 2022 Nov 28
- 21-Langer T, Brioni M, Guzzardella A, Carlesso E, Cabrini L, Castelli G, et al. Posición prona en pacientes intubados y ventilados mecánicamente con COVID-19: un estudio multicéntrico de más de 1000 pacientes. *Cuidado crítico*. 2021; 25
- 22-Carsetti A, Paciarini AD, Marini B, Pantanetti S, Adrario E, Donati A. La ventilación en posición propensa prolongada para pacientes con SARS-CoV-2 es factible y efectiva. *Cuidado crítico*. 2020; 24
- 23-Stilma W, Van Meenen DMP, Valk CMA, De Bruin H, Paulus F, Neto AS, et al. Incidencia y práctica del posicionamiento temprano en decúbito prono en pacientes con COVID-19 con ventilación invasiva: conocimientos del estudio observacional PRoVENTCOVID. *J Clin Med*. 2021; 10



Guía para el manejo inicial del paciente con diagnóstico de COVID19

VENTILACION MECANICA
EN DECÚBITO PRONO



TRATAMIENTO CON PLASMA DE CONVALECIENTE

Fue una terapia utilizada para tratar pacientes con COVID-19, la misma consistió en la utilización de plasma de la sangre, donada por personas que se habían recuperado de la enfermedad por COVID-19 por tener anticuerpos contra el virus. La sangre donada se procesaba para quitar las células sanguíneas, separando el plasma y los anticuerpos. Estos anticuerpos se administraban a personas con COVID-19 en la fase inicial de la enfermedad para estimular su capacidad de combatir el virus